Lane Medical Library

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. SAUERBRUCH)

# Beitrag zur
# Pneumokokken-Peritonitis
## im Kindesalter

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

WERNER SOBANSKI
aus Ratibor

Tag der Promotion: 1. März 1936

BERLIN 1936

Neuland-Druck, vorm. Druckerei Studentenwerk, Berlin N 24

33

Gedruckt mit Genehmigung
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. MAGNUS

Referent: Priv.-Doz. Dr. MIDDELDORPF, Oberarzt
an der Chirurg. Univ.-Klinik der Charité

Korreferent: Geh.-Rat Prof. Dr. SAUERBRUCH

# Beitrag zur Pneumokokken-Peritonitis im Kindesalter.

I.

Die ersten Arbeiten über Pneumokokken-Peritonitis (Pn.-P.) stammen von französischen Ärzten aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts. Damals gebräuchliche Bezeichnungen wie „idiopathische" oder „essentielle" Peritonitis (Barbier-West, Duparque) weisen darauf hin, daß die Entstehung des Krankheitsbildes zunächst unklar erschien. Immerhin war es bekannt, daß vorwiegend das Kindesalter und Mädchen häufiger befallen werden als Knaben. Duparque sprach geradezu von der „Peritonitis der kleinen Mädchen". Féréol sah im Spontandurchbruch abgekapselter Eitermassen am Nabel ein besonderes Merkmal. Darauf fußend ordnete Gauderon die verschiedenen klinischen Bilder etwa entsprechend der heute gültigen Abgrenzung abgekapselter und diffuser Formen. Schließlich betonte man bereits vor der bakteriologischen Aera den Zusammenhang von Erkältungen oder Katarrhen der oberen Luftwege mit dieser eigenartigen Form der Bauchfellentzündung.

Die Frage der Ätiologie wurde wenigstens in ihrer bakteriologischen Seite zu Beginn des 20. Jahrhunderts mit der Entdeckung der Pneumokokken durch Fränkel-Weichselbaum in Deutschland geklärt. Für die Pn.-P. führte Bozzolo den Nachweis. Indes ist es trotz vertiefter Einsicht in Vorkommen, Eigenart und Wirkung dieser Erreger bisher nicht gelungen, lückenlos die Entstehung der Pn.-P. aufzudecken. Zunächst hat man in Form der genitalen Theorie eine primäre Erkrankung der weiblichen Geschlechtsorgane als Ausgang der Bauchfellentzündung herangezogen. Immerhin besteht nur ein zahlenmäßiger Unterschied in der Erkrankungsziffer beider Geschlechter; Mädchen werden nicht ausschließlich

befallen. Nach einigen Zusammenstellungen schwankt das Verhältnis zwischen männlicher und weiblicher Erkrankung wie 1 : 3, oder sogar 1 : 7.

In der Chirurgischen Klinik der Charité wurden in den letzten 6 Jahren, aus denen die Beobachtungen dieser Arbeit stammen, 2 Erkrankungen bei Mädchen behandelt.

Als Ausgang der Peritonitis wurde eine Vulvitis angenommen, die man neben der Pn.-P. allerdings nicht selten beobachtet. Vom Scheideneingang aus sollten in aufsteigender Infektion Uterus, Tuben und schließlich das Bauchfell ergriffen werden.

Freilich ist diese Auffassung kaum mehr zu halten. Anatomische Schädigungen der erwähnten Schleimhautkanäle sind niemals nachgewiesen worden. Außerdem ist eine in ihnen aufsteigende Infektion vor der Pubertät auch bei der häufigsten Form, der gonorrhoischen Vulvovaginitis, äußerst selten. Die Erkrankung des Scheideneingangs ist bei der Pn.-P. durch Schmierinfektion zu erklären, wenn sich junge benommene Kinder im Bett herumwälzen, das durch diarrhoische Stühle verunreinigt ist. Die Vulvitis kommt also nicht primär, sondern sekundär zustande. Deshalb hat man auch niemals vor Beginn peritonealer Reizerscheinungen eine solche feststellen können.

Immerhin bleibt die Frage, warum Mädchen bevorzugt befallen werden, offen.

Als zweite Möglichkeit der Entstehung hat man eine Infektion auf dem Blut- oder Lymphwege erörtert. Sie hat besonders unter französischen Klinikern Anhänger gefunden (Ombrédanne, Mathieu u. a.) Jedoch ist der unerläßliche Nachweis eines primären Herdes, von dem aus Blutbahn und schließlich Bauchfell ergriffen werden, nicht immer zu führen. Katarrhalische Erscheinungen der oberen Luftwege, Mandelentzündung gehen allerdings der Bauchfellerkrankung vielfach voraus. Dabei handelt es sich aber meistens um leichte Infektionen, während die Pn.-P. als Begleit- oder Nachkrankheit einer echten Lungenentzündung sehr viel seltener vorkommt.

Versuche, die Infektion des Bauchfells durch Injektion in die Blutbahn zu erzielen, haben nur negative Ergebnisse gehabt. Ein gesundes, unbeschädigtes Bauchfell bleibt dabei unversehrt. Allerdings gelang es auch, im Tierversuch nach Verletzung, bei Ascites eine Pneumokokken-Infektion der Bauchhöhle auf hämatogenem Wege hervorzurufen.

Gelegentlich sind klinisch im Anschluß an stumpfe Schädigungen Pn.-P. beobachtet worden (Tenca). Ein derartiger Zusammenhang war auch bei der einen Beobachtung der Chirurgischen Klinik der Charité — wenigstens anamnestisch — gegeben, die als erste Krankengeschichte Seite 13 besprochen ist.

Vielleicht kommt die hämatogene Entstehung hauptsächlich bei den Pn.-P. in Betracht, wo bereits eine Schädigung oder pathologische Veränderung des Bauchfells vorausgegangen war.

Außer dem Versagen des Tierexperimentes besteht für die hämatogene Theorie eine zweite Schwierigkeit. Nachweisbar geht der Pn.-P. eine Enteritis mit massenhafter Ansammlung von Pneumokokken und Schädigung der Darmschleimhaut voran. Es ist aber schwer vorzustellen, daß die Darmschleimhaut primär auf dem Blutwege erkrankt und nun erst von der erkrankten Schleimhaut aus sich die Infektion des Bauchfells vollzieht.

Mit der primären Erkrankung der Darmschleimhaut wird die enterogene Theorie gestützt, die von Hagedorn, Könnecke, Obadalek u. a. vertreten wird.

Bemerkenswert sind experimentelle Untersuchungen Obadalek's, mit denen er den Nachweis der Bauchfellinfektion vom Darm aus zu führen sucht.

Nach intraperitonealer Injektion von Aufschwemmungen kleiner Stuhlproben, die er einem an Pn.-P. erkrankten Kind entnahm, ging das infizierte Meerschweinchen 48 Stunden später an diffuser Bauchfellentzündung zugrunde. Im Peritoneal-Erguß waren grampositive Diplokokken nachzuweisen. 3 Meerschweinchen, die er in derselben Weise, jedoch mit Stuhlproben von Kindern nach Durchbruch eines gangränösen Wurmfortsatzes infizierte, blieben am Leben.

Eindrucksvoll ist auch folgende Beobachtung Obadalek's: Die Stuhlprobe eines Kindes, das mit Verdacht auf Pn.-P. ohne Diarrhoe eingeliefert wurde, injizierte man intraperitoneal einem Meerschweinchen. Das Tier lebte mehrere Tage. Am 4. Krankheitstage traten bei dem Kind diffuse Diarrhoen mit plötzlicher Verschlechterung auf. Ein nun mit diesem Stuhl geimpftes Meerschweinchen ging bereits nach 14 Stunden zugrunde.

Auch der pathologisch-anatomische Befund bei Versuchstieren und den an Pn.-P. verstorbenen Kindern stimmte überein. Obadalek sieht daher in der zeitlichen Wirkung der peritonealen Tierinfektion mit Stuhlaufschwemmungen Erkrankter ein Maß für die Schwere der Pn.-P.

Die Schwierigkeit vollständiger Beweisführung liegt aber in der bisher noch nicht eindeutig beantworteten Frage: wie gelangen die Pneumokokken in den Magen-Darmkanal? Daß hierzu eine gewöhnliche Enteritis allein den geeigneten Boden darstellt, ist bei der großen Seltenheit der Pn.-P. kaum anzunehmen.

Man neigt heute der Auffassung zu, daß die Erreger von anderen Infektionsherden (Rhinitis, Tonsillitis, Pharyngitis usw.) stammen und verschluckt werden. Diese Erkrankungen rufen im Organismus eine Umstimmung mit Herabsetzung seiner Widerstandskraft hervor. Hilgermann konnte nachweisen, daß dann auch die bakteriziden Kräfte des Duodenal- und Jejunalsaftes, der Leber- und Pankreassekrete abgeschwächt sind. Gegen diese sind aber Pneumokokken sonst besonders empfindlich. Somit gelangen sie etwa vom Rachen aus in die tieferen Darmabschnitte, ohne an der Sekretbarriere des Darmes Widerstand zu finden.

Diese Deutung findet eine gewisse Analogie bei der Entstehung der kruppösen Pneumonie. Auch hier weisen die klinischen Beobachtungen vielfach auf vorangehende Anginen hin, welche die Immunitätslage des Organismus verändern. Die lymphogene Infektion, die hier die Überschwemmung eines Lappens mit Pneumokokken erklärt, ist allerdings für die Pn.-P. kaum zu begründen.

Von einer Enteritis aus, welche die verschluckten Pneumokokken zunächst auslösen, vollzieht sich dann die Infektion des Bauchfells. Diesen Durchtritt hat Stooss in Schnittpräparaten der Darmwand nachgewiesen, die er freilich postmortal gewann.

Als Erreger der Pn.-P. kommen nach den Untersuchungen Gundel's und Nabarro's nur die Typen I und II in Frage. Dabei handelt es sich um hochvirulente Keime. Die Gruppen III und IV sind für die Auslösung einer Pn.-P. ohne Bedeutung; namentlich die Gruppe IV umfaßt avirulente Pneumokokkenformen, die bei Gesunden als harmlose Schmarotzer außerordentlich häufig nachweisbar sind. Eine Virulenzsteigerung ist nach Gundel abzulehnen.

Virulente Pneumokokken rufen auf serösen Häuten entzündliche Ausschwitzungen hervor. Der Erguß bleibt auch nach Vereiterung geruchlos, wenn er nicht mit anderen Keimen, besonders Anaerobiern, infiziert wird. So erklärt sich die klinische Erfahrung, daß die reine Form der Pn.-P. mit Bildung eines geruchlosen Exsudates einhergeht.

Nach operativen und pathologisch-anatomischen Befunden sind die unteren Abschnitte der Bauchhöhle am schwersten betroffen. Im Frühstadium findet man namentlich das Ileum, kurz vor der Bauhinischen Klappe verändert. Die Serosa der Darmschlingen ist gerötet, sie erscheint matt oder gar brüchig. Die im Abflußgebiet des unteren Ileum gelegenen Lymphdrüsen sind entzündet. Außerdem weist der veränderte Darm eine deutliche Blähung auf, die man auf Schädigung seiner Muskulatur durch Giftwirkung pathogener Keime zurückführen muß.

Könnecke betont allerdings die außerordentlich geringen Veränderungen am Darm im Frühstadium der Erkrankung. Er fand außer der Rötung vielfach eine auffallende Schlüpfrigkeit der betroffenen Darmteile.

Im weiteren Verlauf kommt es zur Bildung eines grünlichgelben, klebrigen Exsudates, das reichlich Pneumokokken enthält, später vereitert und bei der reinen Form der Pn.-P. Neigung zur Abkapslung zeigt. Am häufigsten vollzieht sich diese zwischen Symphyse und Nabel. Eingeschlossen von einer

derben Membran sammelt sich der Eiter in einer oder mehreren Taschen zwischen Wand und Gekröse des Darmes an. Auch weitere abgekapselte Abszesse können sich wie bei der fortschreitenden Bauchfellentzündung im Sinne Mikuliczʼs zuweilen bilden: im Douglas, entlang dem Dickdarm, zwischen linkem Leberlappen und Milz. Im allgemeinen sind aber die oberen Abschnitte der Bauchhöhle weniger betroffen.

Mit dieser Abgrenzung der Infektions- und Eiterherde von der freien Bauchhöhle sind allerdings noch nicht alle Gefahren überstanden. Selten ist eine hämatogene Aussaat oder erneutes Aufflackern der Infektion. Häufiger kommt es zum Durchbruch des Eiters im Bereich der angrenzenden Bauchwand, in der Regel dem Nabel. Damit kann sich sogar eine Spontanheilung verbinden. Andererseits können kleine Eiterherde resorbiert, die sie abgrenzenden Membranen aufgelöst werden.

Im Gegensatz zu diesen abgegrenzten, reinen Formen der Pn.-P. verlaufen die diffusen Pn.-P. sehr viel schwerer. Abgrenzung des Eiters bleibt aus, flüssiges eitriges Exsudat findet sich zwischen den Darmschlingen, wobei auch die oberen Abschnitte der Bauchhöhle mitergriffen werden.

Bemerkenswert ist das häufige Zusammentreffen der Pn.-P. mit einer mehr oder minder schweren Appendicitis, die alle Entzündungsstufen von der katarrhalischen bis zur phlegmonösen aufweisen kann. Obadalek z. B. stellte sie in 75 % seiner Kranken fest und fand dann im Abstrich neben anderen Keimen massenhaft grampositive Diplokokken. Da aber die Pneumokokken-Enteritis niemals auf den Wurmfortsatz beschränkt ist, darf dieser deshalb nicht in den Mittelpunkt des Krankheitsgeschehens gestellt werden. Selbst seine Entfernung ist auf den bestehenden Entzündungsprozeß praktisch einflußlos.

## II.

Jede Entzündung des Bauchfells führt zu allgemeinen Erscheinungen und örtlich nachweisbaren Veränderungen, die sich mit der Schwere und Ausbreitung der Erkrankung steigern. Der

Kliniker ist aber kaum in der Lage, aus dem Symptomenkomplex der Peritonitis allein Rückschlüsse auf den Ausgang der Bauchfellentzündung und somit auf ihre Eigenart zu ziehen.

Nur das Bild der beginnenden Erkrankung, die Entwicklung der klinischen Erscheinungen kann Anhaltspunkte in dieser Hinsicht verschaffen.

Im Kindesalter spielt unter den akuten Bauchfellentzündungen keine andere eine solche Rolle wie die im Verlauf der Appendicitis. Daher ist in der Beschreibung des klinischen Bildes der Pn.-P. in besonderem Maße diese Abgrenzung berücksichtigt und hierbei gerade das Frühstadium beider Erkrankungen. In der Praxis kann allerdings diese Differential-Diagnose schwierig sein, da die Pn.-P. im einzelnen nach Schwere und Verlauf erhebliche Unterschiede aufweist. Gerade in den ersten Tagen ist die Abgrenzung der reinen Form von der diffusen besonders erschwert.

Bei der Pn.-P. setzen Schmerzen meist aus völligem Wohlbefinden heraus schlagartig ein. Von vornherein beherrscht die Bauchfellreizung das Krankheitsbild. Der Schmerz kann gleichmäßig über den ganzen Bauch verteilt sein oder nur im Unterbauch empfunden werden. Man wird somit durch genaue Palpation die akute Appendicitis mit ihrer im Frühstadium scharf begrenzten Schmerzzone im rechten Unterbauch meist ausschließen können. Die Eigenart des Schmerzes kann wechseln. Freilich sind Angaben von Kindern in dieser Hinsicht oft nicht zu gewinnen oder unzuverlässig.

Peritoneale Reizerscheinungen können aber auch zuweilen wenig ausgeprägt sein oder gegenüber den Symptomen des Meningismus zurücktreten. Rohr berichtet z. B., daß er bei einem Kinde die Diagnose Pn.-P. nach kurzer Krankheitsdauer fallen ließ. Erst nach Abklingen des meningealen Symptomenkomplexes traten die Zeichen seitens der Bauchhöhle wieder in den Vordergrund, sodaß der erste Verdacht bekräftigt und dann auch durch die nachfolgende Operation bestätigt wurde.

Anfängliche Diarrhöen sollten stets den Verdacht auf Pn.-P. lenken, zumal dann, wenn die Stühle sehr übelriechend sind. Indes sind Durchfälle nicht die Regel. Könnecke

sah überhaupt nur bei 18,5 % seiner Kranken dieses Symptom, während es von anderen Ärzten fast ausschließlich beobachtet wurde.

Meist werden die Durchfälle nach einigen Tagen durch normale Stühle ersetzt, auch im Anschluß an operative Entleerung des Exsudates. Wiedereinsetzen von Durchfällen ist ein schlechtes Zeichen und weist auf einen erneuten Infektionsschub hin.

Mitunter ist auch Verstopfung im Frühstadium der Erkrankung beschrieben worden. Sie wird mit schneller Lähmung der Darmmuskulatur erklärt (Obadalek).

Erbrechen ist Folge der peritonealen Reizung. Es tritt daher niemals vor Infektion des Bauchfells auf.

Die Temperatur steigt meistens schnell an und erreicht innerhalb kurzer Zeit Werte von 40 ° und darüber. Schüttelfröste sieht man, wie überhaupt im Kindesalter, selten.

Der plötzliche hohe Fieberanstieg, der mit dem der kruppösen Pneumonie übereinstimmt, weist auf Bakteriämie hin.

Allerdings kann die Körperwärme wenigstens in den ersten Tagen nur um einige Zehntelgrade steigen (Dieulafoy). Diese Abweichung ist aber bei der klassischen Form der Pn.-P. selten.

Die eine unserer beiden Kranken hatte am ersten und zweiten Tage 39,4 und 40 °. Bei der anderen fiel die Temperatur nach einer anfänglichen Steigerung bis 39,3 lytisch zur Norm ab.

Das Fieber hält sich in den nächsten Tagen meistens auf gleicher Höhe. Bei günstigem Verlauf fallen dann die hohen Temperaturen spätestens nach dem 4. Tage ab als Zeichen dafür, daß es dem Organismus gelungen ist, Herr der Infektion zu werden. Aber auch dann noch können subfebrile Temperaturen die Kinder wochenlang ans Bett fesseln.

Obadalek sieht als Ursache dieser anhaltenden, nur wenig erhöhten Körperwärme eine Mitbeteiligung der Lymphdrüsen des unteren Ileums an. War nämlich eine Lymphadenitis meseraica nicht festzustellen, so beobachtete er immer einen lytischen Abfall der Temperatur. Diese Erklärung er-

scheint uns allerdings unbefriedigend, vielmehr muß man wohl die Schwere und Dauer der noch bestehenden Infektion heranziehen.

In der Regel sind hohe Temperaturen im Beginn auch zur Abgrenzung gegen die akute Blinddarmentzündung zu verwerten. Denn diese geht meistens nur mit Temperaturen zwischen 38 und 39 ° einher.

Daß nach Spaltung und Entleerung abgekapselter Eiterherde Abfall des Fiebers erfolgt, überrascht nicht.

Der Puls ist im Beginn der Pn.-P. immer frequent, um 100, ja er kann bis zu 180 Schlägen in der Minute ansteigen. Schon am Anfang ist zuweilen seine Spannung stark herabgesetzt, offenbar unter dem Einfluß der akuten Bauchfellreizung und Schockwirkung. Bedrohlich ist dauernd kleiner, sehr schneller Puls, der ebenso wie bei den gewöhnlichen eitrigen Peritonitiden auf Lähmung der Vasomotoren hinweist.

Cerebrale Erscheinungen werden häufiger beobachtet, ja ein mehr oder minder ausgeprägter Meningismus ist nach Obadalek eines der verläßlichsten Zeichen einer Pn.-P.

Die Hirnsymptome äußern sich hauptsächlich in heftigen Kopfschmerzen, Benommenheit usw., und treten meist zu Beginn der Erkrankung auf.

Herpes labialis tritt — wenn überhaupt — erst am 2. oder 3. Tage in Erscheinung. Rohr sieht in diesen Bläschen auch eine Pneumokokken-Metastase. Heute bezieht man die Herpespusteln auf die Wirkung eines unsichtbaren, filtrierbaren Virus, das nichts mit dem Diploc. lanceolatus zu tun hat. Immerhin findet man nicht selten auch bei der Pneumonie Bläschen oder Pusteln auf den Oberlippen, ein Zeichen, daß die Art der Schädigung oder die der Reaktion bei beiden Krankheiten sich zu mindest nahe stehen.

Die Betrachtung des Bauches ergibt in den ersten beiden Tagen der Pn.-P. meistens keine sinnfälligen Veränderungen. Der bald nach Beginn der Reizerscheinungen am Bauchfell auftretende Erguß in die Bauchhöhle führt aber später zur Auftreibung des Leibes, unterstützt durch einen mehr

oder minder starken Meteorismus, der — in höherem Grade ausgeprägt — beginnende Darmlähmung anzeigt.

Die Betastung des Bauches vermag dagegen gerade im Anfang zur Abgrenzung der akuten Blinddarmentzündung beizutragen. Reflektorische Muskelspannung, die bei schwerer Appendicitis den klassischen Befund im rechten Unterbauch bildet, ist bei der Pn.-P. schwächer ausgeprägt und vor allem oft gleichmäßig und überall am Bauche nachzuweisen. Abstufungen sind hier möglich, Druckempfindlichkeit und Muskelspannung können sogar fehlen.

Bei den beiden Kranken der Klinik fiel ebenfalls auf, daß die Abwehrspannung wie auch der Druckschmerz nur schwach ausgebildet waren.

Bei den diffusen Mischformen der Pn.-P. ist die Abwehrreaktion der Bauchmuskulatur im allgemeinen stärker.

Obadalek fand bei der Pn.-P. den Druckschmerz besonders im Bereich der Hypogastrien und dort am stärksten rechts unterhalb des Nabels und in der Appendixgegend. Die unteren Bauchdeckenreflexe können dabei abgeschwächt sein oder fehlen.

Im Urin sind zuweilen Eiweiß, granulierte und hyaline Zylinder nachzuweisen und dann als Ausdruck einer toxischen Schädigung der Nieren anzusehen. Auch Diazoreaktion und Indikan sind manchmal positiv. Letzteres ist prognostisch ungünstig, es zeigt beginnende Darmlähmung an.

Die Blutuntersuchung kann bei diagnostischen Zweifeln aufschlußreich sein. Während bei der akuten Appendicitis im Beginn die Leukozyten nur Werte von 10—15 000 erreichen, steigen diese bei der Pn.-P. in den ersten Tagen auf 30—35 000 an. Geht jedoch die Pn.-P. in die Pneumokokken-Sepsis über, so schlägt der Blutbefund regelmäßig in eine bedenkliche Leukopenie um (Williamson).

Qualitativ verschiebt sich die Leukozytenformel bei der Pn.-P. vor allen Dingen durch eine hohe Neutrophilie. Im Schrifttum ist der Anteil der neutrophilen Leukozyten im Blutbilde mit rund 90 % angegeben (Koslowski, Corodan, Kirchhoff). Daneben tritt eine deutliche Linksverschiebung

der Leukozyten auf, die der Ausbreitung des Entzündungsprozesses im Bauchraum entspricht. Bei der abgesackten Form der Pn.-P. erscheinen vermehrt Eosinophile (R o h r).

Für die Gesamtbeurteilung, aber auch für die Prognose, bietet der A l l g e m e i n z u s t a n d eine recht zuverlässige Grundlage.

Während selbst die akute phlegmonöse Appendicitis eher den Eindruck eines örtlich begrenzten Leidens macht, ist bei allen schwereren Formen der Pn.-P. der Allgemeinzustand schon in den ersten Tagen erheblich beeinträchtigt. Aber auch hierin finden sich abweichende Angaben im Schrifttum (C o r o d a n und K ö n n e c k e). Man geht wohl nicht fehl, diese gegensätzlichen Beobachtungen auf den k l i n i s c h g r u n d l e g e n d e n Unterschied der reinen Pneumokokken-Infektion des Bauchfells mit ihrer Neigung zur Abkapslung gegenüber der prognostisch ungünstigeren Mitbeteiligung anderer Keime am Entzündungsprozeß zu beziehen.

Andererseits entspricht der Allgemeinzustand bei Pn.-P. nicht dem der Perforations-Peritonitis. Verfallene Gesichtszüge, trockene, rissige Lippen, spitze Nase mit angestrengter Nasenflügelatmung, leidender, geängstigter Ausdruck, zurückgesunkene, schwarz umränderte Augen, Cyanose und schließlich die Auswirkung der Gefäßlähmung stellen sich nur im Übergange der Pn.-P. zur tötlichen Pneumokokken-Sepsis ein.

So kann man nach dem Allgemeinzustand am sichersten die P r o g n o s e bestimmen. Dies war auch bei den beiden Kranken der Fall, die in den letzten 6 Jahren wegen Pn.-P. an der Chirurg. Klinik der Charité beobachtet wurden.

I. **Ilse W.,** 4 Jahre, Eintritt in die Klinik: 26. VII. 33. Familie gesund.

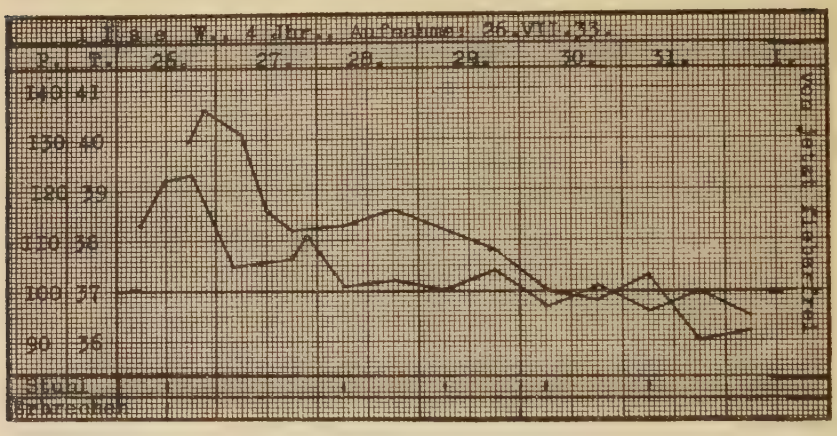
Geburt normal. Mit 2 Jahren katarrhalischer Infekt, mit 3 Jahren Keuchhusten.

Am 26. VII. 33 fiel das Kind beim Spiel auf den Leib und klagte danach über anhaltende Schmerzen. 6 Stunden später Aufnahme in die Klinik.

**Befund:** Gesund aussehendes Mädchen. Zunge feucht, Herz, Lungen o. B. In der Nabelgegend leichte Auftreibung mit Druckempfindlichkeit, keine Bauchdeckenspannung. Temperatur: 38,3; Puls: 130.

Im Laufe der nächsten 12 Stunden nimmt die Druckempfindlichkeit wesentlich zu, besteht jetzt aber hauptsächlich in der rechten unteren

Bauchgegend (Mc Burney). Dabei deutliche Bauchdeckenspannung, Erbrechen. Gesichtsausdruck verändert, peritoneal. Temp. 39,3; Puls 136.




Es wird wegen Verdachts auf Appendicitis Anzeige zur Operation gestellt.

**Operation** (27. VII. 33): Schnitt zwischen Spina und Nabel. Eröffnung der Bauchhöhle. Es entleeren sich große Mengen trüben, klebrigen Exsudates, das eher für Pn.-P. spricht.

Appendix nicht verändert, wird exstirpiert. Verschluß der Bauchhöhle.

**Behandlung** im Anschluß an die Operation:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 27. VII. | | 20 ccm | polyvalentes Pn.-Serum | i. v., 40 ccm i. m. |
| 27. VII. | 9h45 | 20 ccm | „ „ | i. v. |
| 27. VII. | 9h55 | 30 ccm | „ „ | i. m. |
| 27. VII. | 18h00 | 25 ccm | „ „ | |
| 28. VII. | | 20 ccm | „ „ | |

Temperaturabfall auf 38 °. Allgemeinzustand gebessert. Leib noch aufgetrieben.

Die zur bakteriologischen Untersuchung genommenen Abstriche vom Rachen ergeben Pneumokokken, Staphylokokken, von der Vagina keine Pneumokokken. Ebenso zeigen die Kulturen des Bauchfellexsudates nur Staphylokokken.

1. VIII. Besserung hält an, Leib wenig gespannt. Stuhlgang.
5. VIII. Wunde p. p. geheilt. Kind steht auf.
12. VIII. Entlassung.

Epikrise: Trotzdem hier die bakteriologische Untersuchung des Peritoneal-Exsudates auf Pneumokokken negativ ausfiel, ist doch bei dem eigenartigen Aussehen des Exsudates, dem Fehlen eines Befundes am Wurmfortsatz und dem überzeugenden serotherapeutischen Erfolg — ex juvantibus — an der zuerst gestellten Diagnose: Pn.-P. leichteren Grades festzuhalten.

II. **Leonore Sch.,** 3 Jahre. Eintritt in die Klinik: 29. VI. 30.

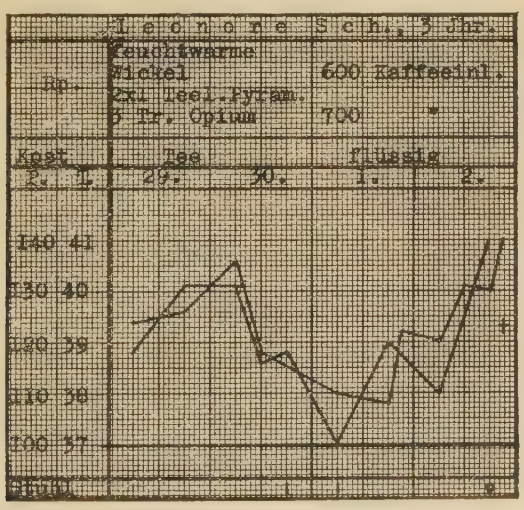
Einziges Kind gesunder Eltern, bisher nie ernstlich krank gewesen. Seit gestern Abend (28. VI.) Leibschmerzen, die plötzlich ohne irgendwelche Vorboten einsetzten. Erbrechen. Erhöhte Temperatur. Da die Schmerzen stärker wurden, zogen die Eltern einen Arzt zu, der am 29. VI. die Einlieferung des Kindes in die Chirurg. Klinik mit Verdacht auf Appendicitis perfor. anordnete.

**Befund:** Dem Alter entsprechend entwickeltes Mädchen in gutem E.-Z. Gesicht fiebrig gerötet, Bewußtsein nicht getrübt. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Temp. 39,2; Puls 136, kräftig. Zunge bräunlich belegt, wenig feucht.

Atmung frequent; Herz und Lungen klinisch frei.

Bauch: Leichte Auftreibung des Unterbauches, allgemein druckempfindlich. Bauchdecken unterhalb des Nabels stärker gespannt als oberhalb, kein Unterschied zwischen links und rechts. Schmerzen werden auch hauptsächlich im Unterbauch angegeben.

Urin: Alb. +, sonst ∅; Sediment: Ziegelmehl.




Unter der Diagnose: Appendicitis sofortige Operation.

**Operation** (29. VI.):

Nach Eröffnung des Peritoneums quillt trübes, eitriges Exsudat besonders aus der Gegend des kleinen Beckens hervor. Dünndarmschlingen und Coecum mit Fibrin belegt. Appendix retrocoecal fixiert, fast unverändert, an einer Stelle blaurot verfärbt. Keine Perforation. Appendektomie. Drainage des kleinen Beckens und Wundverschluß.

Abends hat die Bauchdeckenspannung stark zugenommen, die Peritonitis scheint sich jetzt über den Oberbauch ausgebreitet zu haben. Puls stark beschleunigt, 131, regelmäßig, kräftig.

**30. VI.** Nacht sehr unruhig. Temperatur morgens auf 40,6 angestiegen. Abends schlechter Allgemeinzustand, häufig Erbrechen. Temperaturabfall auf 38,5. Bauchdeckenspannung.

**1. VII.** Das Kind ist noch mehr verfallen, Nasenflügelatmung. Stärkste Schmerzhaftigkeit des Leibes. Temperatur sinkt im Laufe des Tages noch weiter ab (bis 37,8). Kollaps. Abends steigt Temperatur auf 39,2. Puls leidlich gefüllt. In der Nacht wird das Kind benommen und sehr unruhig (Jaktationen). Zweimal Kollaps.

**2. VII.** A.—Z. eher besser. Immer noch stärkste Bauchdeckenspannung.

Im Urin: sehr viel Eiweiß; Sediment: granulierte Zylinder!

Toxische Nephritis. Bakteriologische Untersuchung des Peritoneal-Eiters: Pneumokokken in Reinkultur.

Im Laufe des Tages steigt die Temperatur stark an, abends bis auf 41 °. Puls dünn, fadenförmig, frequent. Feuchtwarme Leibwickel und Kaffeeklysmen ohne Einfluß. Atmung sehr beschleunigt.

Gegen Abend verfällt das Kind zusehends, erbricht häufig und wird unruhig. Miserere. Noch in der Nacht Exitus unter den Zeichen der Herzschwäche.

**Obduktion:** Diffuse eitrig-fibrinöse Peritonitis. Paralytischer Ileus. Dilatation und gallige Imbibition des unteren Ösophagusabschnittes. Zeichen von Aspiration in beiden Lungen. Trockene fibrinöse Pleuritis über beiden Unterlappen. Umschriebene, frische hämorrhagische Schleimhautnekrose im Colon ascendens. Subakute Dilatation der rechten Herzkammer mit Stauungsblutüberfüllung der abdominalen Organe, der Lungen und des Gehirns. Geringgradige Verfettung, trübe Schwellung der Leber und der Nieren. Hyperplasie der Gaumentonsillen. Schwellung der beiderseitigen cervikalen Lymphknoten.

In die Behandlung der Pn.-P. ist eine gewisse Unsicherheit gekommen. Früher hielt man in jedem Fall die Laparotomie und das Ablassen des infektiösen Ergusses zur Entlastung des Organismus für erforderlich. Die Gefahr, eine Perforations-Peritonitis zu übersehen, erschien zu groß, zumal die bakteriologische Diagnostik der Pn.-P. nicht sicher genug war.

Heute sehen einige Autoren in dem Eingriff eine bedenkliche Mehrbelastung des Schwerkranken. Daher sind andere therapeutische Wege eingeschlagen worden:

Loewe z. B. beschränkte sich auf eine symptomatische Behandlung, die er im Sinne Häberlin's mit größeren Adrenalinmengen durchführte. Von Hilgermann wurde gallensaures Alkali empfohlen. Die Erfolge waren aber keineswegs bessere.

Pneumokokken-Antiserum hat anfangs enttäuscht. Es wurden früher nur Seren hergestellt, welche gegen alle Pneumokokken-Typen gerichtet waren. Außerdem war es nicht möglich, den Antikörperspiegel der Seren genügend zu erhöhen.

Die Auffassung, daß der operative Eingriff in den ersten 3 Krankheitstagen schädigend wirke, ist bisher nicht ausreichend begründet.

Obadalek gibt eine Statistik bekannt, in der er den Ausgang seiner 37 frühoperierten Pn.-P. nach den einzelnen Tagen, an welchen die Eröffnung der Bauchhöhle vorgenommen war, ordnete:

| Dauer der Erkrankung | Tage | | | | | | Wochen | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 2 | 3 | 4 |
| Gesamtzahl | 6 | 5 | 13 | 5 | 3 | 5 | 4 | 4 | 2 |
| davon: geheilt | 4 | 2 | 10 | 5 | 3 | 4 | 3 | 4 | 2 |
| gestorben | 2 | 3 | 3 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 |

37 diffuse Formen — 10 Bauchempyeme

Danach muß der Erfolg der Operation in den ersten 3 Tagen als fraglich angesehen werden. Vom 4. Tage ab liegen die Aussichten für das Überstehen des operativen Eingriffs wesentlich günstiger.

Andererseits ist ein greifbarer Nutzen der Operation bisher nicht erwiesen. Die einzige Aufgabe, die sich der Chirurg bei unveränderter Appendix stellen kann, wäre das Ablassen des Exsudates. Gerade das aber scheint nach neueren Arbeiten Budde's unratsam zu sein. Budde konnte im Bauchfellerguß Stoffe nachweisen, die namentlich für die Darmtätigkeit wichtig sein sollen.

Es scheint auch uns daher besser, bei einwandfreier Diagnose von dem operativen Eingriff abzusehen.

Bei unklarer Diagnose jedoch, vor allem bei unsicherem Ausschluß einer Appendicitis ist eine Operation unbedingt angezeigt. Die Prognose der allgemeinen Peritonitis nach Durchbruch des Wurmfortsatzes ist bei Kindern so schlecht, daß der Ausgang der gleich operierten Pn.-P. kaum ungünstiger liegt.

Ebenso ist unerläßlich, später sich zusammenziehende Abszesse zu spalten und zu entleeren.

Zur Unterstützung der chirurgischen und auch der konservativen Behandlung ist die Anwendung von Pneumokokken-Serum empfohlen worden:

Man gibt zunächst prophylaktisch intravenös, intramuskulär oder auch intraperitoneal je eine Einspritzung von 20—25 ccm eines polyvalenten Pneumokokken-Antiserums (gegen die Typen I u. II). Bestätigt sich dann der Verdacht im Tierversuch, so spritzt man von nun an die gleiche Menge eines monovalenten Antiserums (gegen den im Tier gefundenen Pneumokokken-Typ), und zwar intramuskulär einmal morgens und einmal abends; wenn nötig, auch noch am 3. Tage.

Die Anwendung des Heilserums — und vor allem des monovalenten — ist so früh als möglich vorzunehmen, um die Entzündung einzudämmen.

Die erforderliche Serummenge richtet sich nach der Zeitspanne, die seit der erfolgten Infektion verstrichen war.

Die Wirkungen des Antiserums im Organismus sind bisher nicht eindeutig geklärt. Wahrscheinlich regt es im Körper die Bildung von Schutzstoffen an. Außerdem halten Eck und Gundel eine direkte antibakterielle Wirkung — vielleicht im Sinne der Neutralisierung der Pneumokokkengifte und der Verhinderung einer Steigerung der Infektion bis zur Sepsis — für möglich.

Vor dem 3. Lebensjahr ist der menschliche Körper nicht imstande, auf den Reiz einer Infektion hin Antikörper gegen die Gifte der Erreger aufzubringen. Auch die Bildung typenspezifischer Agglutinine stellt sich erst nach diesem Lebensalter ein (Gundel). Man wird daher bei Kindern unter 3 Jahren verhältnismäßig große Mengen des Antiserums anwenden müssen, um dem Körper genügend Schutzstoffe zuzuführen.

Im Abklingen der Erkrankung ist eine deutliche Anreicherung des Blutes mit Schutzstoffen nachzuweisen.

Erfolge dieser neueren Form der Serumbehandlung sind durch Gundel bekannt.

## ZUSAMMENFASSUNG.

Die Pn.-P. entsteht aus einer Infektion mit hochvirulenten Pneumokokken (Typus I und II). Der Gang der Infektion ist noch nicht geklärt. Wie bei der kruppösen Pneumonie, die klinisch manche Züge der Pn.-P. aufweist (plötzlicher Beginn, Fieberkurve, Herpes labialis, Ausschwitzungen), wäre an eine veränderte Immunitätslage zu denken. Diese könnte durch vorangehende leichtere Katarrhe der oberen Schlund- und Luftwege herbeigeführt sein.

Infolge Abschwächung der baktericiden Kräfte der Darmsekrete entsteht zunächst eine Pneumokokken-Enteritis. Sie bildet den unmittelbaren Ausgang der peritonealen Infektion. Diese vollzieht sich nun in zwei klinisch verschiedenartig verlaufenden Formen: der abgegrenzten und der diffus sich ausbreitenden Form. Bei letzterer kommt in der Regel eine Mischinfektion mit anderen Erregern hinzu.

Das klinische Bild der meist schlagartig einsetzenden Pn.-P. ist gekennzeichnet durch allgemeinen Bauchschmerz mit mäßiger Druckempfindlichkeit und geringer Bauchdeckenspannung, stinkende Durchfälle, hohe Temperaturen bis 40 °, zunehmende Auftreibung des Leibes, Hyperleukocytose, schweren Allgemeinzustand. Meningismus und Herpes labialis vervollständigen das Krankheitsbild.

Die klinische Diagnose soll durch bakteriologische Untersuchungen ergänzt und gesichert werden. Dabei ist aber eine diagnostische Punktion der Bauchhöhle als gefährlich abzulehnen.

Die Abgrenzung der akuten Appendicitis ist im Beginn schwererer Erkrankung meistens möglich.

Bei sicherer Diagnose der Pn.-P. ist von Frühoperation abzusehen, sie hat sich bisher nicht als wirksam erwiesen. Bei Unsicherheit ist sie jedoch zu fordern, vor allem zum Ausschluß

einer phlegmonösen Appendicitis mit Gefahr des Durchbruches.

Abgekapselte Abszesse, die zum Spontandurchbruch sich vorbereiten, sind zu spalten.

Bei diffus bleibender Pn.-P. scheitern alle Maßnahmen, auch die Serumbehandlung.

Diese wird in ihrer neueren Form (G u n d e l) beschrieben.

---

Ich möchte nicht versäumen, Herrn Priv.-Doz. Dr. Middeldorpf, Oberarzt an der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité, für die Überlassung des Themas und die Unterstützung bei der Bearbeitung desselben zu danken.

## LITERATURANGABE.


FR. ROHR : Beitrag zur Kenntnis des typischen Krankheitsbildes der Pneumokokken-Peritonitis.
Mitteilungen aus den Grenzgebieten 1911 Bd. 23.

O. LOEWE : Die Pneumokokken-Peritonitis.
Kinderärztliche Praxis 1932 3. Jhrg. Heft 5.

KOENNECKE : Ueber Pn.-P.
Bruns Beiträge 1919 Bd. 115 H. 2.

H. SALZER : Zur Diagnose und Therapie der Pn.-P. im Kindesalter.
Wiener Medizinische Wochenschrift 1932 Bd. 47.
Die Diplokokken-Peritonitis beim Kinde.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1928 Bd. 208.

H. KIRCHHOFF : Pn.-P.
Zentralblatt für Chirurgie 1930 Bd. 35.

W. BUDDE : Zur operativen Indikationsstellung bei der kryptogenetischen Pn.-P. der Kinder.
Klinische Wochenschrift 1926 5. Jhrg. Nr. 15.
Über die Frühoperation der Pn.-P.
Archiv für klinische Chirurgie 1933 Bd. 178, 2. H.

TH. ECK u. M. GUNDEL : Untersuchungen zur Bakteriologie und Therapie der Pn.-P.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1932 Bd. 236.

M. GUNDEL : Die pathogenetische Bedeutung der Enterokokken.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 1933 Nr. 36.

M. GUNDEL und F. SÜSSBRICH : Mikrobiologische und klinische Untersuchungen über die Serumtherapie der Peritonitis.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1933 Bd. 240.

M. GUNDEL : Mikrobiologie, Immunbiologie, Epidemiologie der Pneumokokken-Erkrankungen.
Klinische Wochenschrift 1933 I. 89—92.

H. SCHAUDIG : Zur Behandlung der Pn.-P.
Zentralblatt für Chirurgie 1933 Bd. 23.

H. FLEISCHER : Seltene abdominale Krankheitsbilder beim Säugling.
Archiv für Kinderheilkunde 1933 H. 2—3.

W. OBADALEK : Die Frühoperation der Pn.-P. im Kindesalter.
Zentralblatt für Chirurgie 1931 Bd. 20.
Die Aetiologie der kindlichen Pn.-P.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1931 Bd. 233.
Über die genuine Peritonitis bei Kindern.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1929 Bd. 220.

A. LAUCHE : Ergebnisse neuerer Untersuchungen über die Pneumokokken und Pneumokokken-Erkrankungen mit bes. Berücksichtigung der Pneumonie. Pathologische Anatomie und Pathogenese.
Klinische Wochenschrift 1933 I. 92—96.

B. LANGE und H. GUTDEUTSCH : Experimentelle Untersuchungen über die Organdisposition für verschiedene Infektionen und über die

Immunität nach Infektionen ohne nachweisbare Erkrankung. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankh. 1928 Bd. 109.

P. MARTINI: Pneumokokkenforschung und spezifische Pneumonietherapie. Münchener Medizinische Wochenschrift 1933 Nr. 3.

M. GUNDEL und G. OKURA: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung hochwertiger Heilsera bei Pneumokokkeninfektionen. Klinische Wochenschrift 1933 Nr. 11.

O. LOEWE: Die Schnelldiagnose der Pn.-P. Zentralblatt für Chirurgie 1932 Nr. 51.

M. KATZENSTEIN und S. ZIMMER: Die Serumtherapie der Coliperitonitis. Die Medizinische Welt 1932 Nr. 13.

R. HILGERMANN: Die bakteriologische Diagnostik der Appendicitis in ihrer Bedeutung für Therapie und Prophylaxe. Die Medizinische Welt 1931 Nr. 50.

E. MELCHIOR: Neuere Probleme der Pn.-P. Tung-Chi Medizinische Wochenschrift 1933 Nr. 3.

## LEBENSLAUF.

Ich, Werner Sobanski, bin am 24. November 1907 in Ratibor O/S. als Sohn des Postsekretärs Karl Sobanski und seiner Ehefrau Charlotte, geb. Poetter, geboren und evangelisch getauft worden. Ich bin arischer Abstammung. Ich besuchte die Volksschule in Ratibor, das dortige humanistische Gymnasium, ferner das Elisabeth-Gymnasium zu Breslau und das humanistische Gymnasium in Berlin-Zehlendorf. Nach dem Abiturium widmete ich mich dem Studium der Medizin in Berlin und Tübingen und meldete mich nach den vorgeschriebenen 11 Semestern in Berlin zum medizinischen Staatsexamen, das ich am 8. Februar 1935 mit „Gut" bestanden habe. Als Medizinalpraktikant arbeitete ich im Allgemeinen Krankenhaus „Gilead" in Bethel b. Bielefeld, in der Kinderheilanstalt Bad Orb, im Städtischen Krankenhaus Wetzlar und im Städtischen Krankenhaus Eltville/Rh.